Zur Casuistik

der

Spontanfraktur bei Tabes dorsalis

in Anlehnung an einen Fall aus der

Kgl. Universitäts-Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Moritz

zu München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Friedr. Karl Obermayer

cand. med. aus Ulm a. D.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Zur Casuistik

der

Spontanfraktur bei Tabes dorsalis

in Anlehnung an einen Fall aus der

Kgl. Universitäts-Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Moritz

zu München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Friedr. Karl Obermayer

cand. med. aus Ulm a. D.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen.**

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit.

Wenngleich die sogen. Spontanfrakturen bei Tabes keine allzuseltene Erscheinung sind, so kommen sie doch bei der relativen Schmerzlosigkeit des Affectes und bei dem Auftreten in den frühesten Zeitpunkten der vielleicht da noch nicht erkannten Krankheit nicht sehr häufig zur Beobachtung. Es sei mir daher gestattet, einen Fall von spontaner Oberschenkelfraktur bei Tabes, der mir durch die Liebenswürdigkeit des Directors der med. Poliklinik zu München, Herrn Prof. Dr. Moritz überlassen wurde, zur Veröffentlichung zu bringen.

Ehe ich jedoch auf mein eigentl. Thema eingehe, will ich mit einigen Worten der Ursachen gedenken, die zu „selbständigen Brüchen" disponieren — so bezeichnet um der Geringfügigkeit der äusseren Veranlassung dieser Frakturen willen.

Bei einem Gang durch eine chirurg. Abteilung imponiert dem Beschauer durch ihre Häufigkeit eine Knochenerkrankung, die durch den Krankheitsprocess eine Spontanfraktur der befallenen Knochen vorbereitet und ohne weiteres erklärt — die Osteomyelitis. Das Knochengewebe wird bei ihr zum entzündlichen Schwund oder necrotischen Absterben gebracht. In schweren Fällen kann sogar die Zerstörung durch die ganze Dicke des Knochens hindurch gehen und eine vollständige Durchtrennung ohne jede äussere mechan. Einwirkung

herbeiführen. Die Fraktur im Gefolge von Nekrose kommt am meisten bei acuter Osteomyelitis und Periostitis vor, weil hier keine Zeit zur Neubildung des sequestrierten Knochenstückes ist.

Anschliessend daran kommt Knochenbrüchigkeit auch bei Fällen von Osteomyelitis vor, wo nicht Nekrose resp. Sequesterbildung die Folge ist. Es handelt sich um die Bildung centraler Abscesse im Knochen. Durch die eitrige Markentzündung wird der Knochen von innen nach aussen hin rareficiert, ohne dass vom Periost eine Regeneration stattfindet. Hat die Entzündung die compacte Substanz bis auf eine dünne Lamelle zum Schwund gebracht, so erklärt sich eine Continuitätstrennung ohne bekannte Ursache sehr leicht.

Bezüglich der Häufigkeit ist nun entschieden als praedisponierendes Moment die Rachitis zu nennen. Ein Drittel aller Knochenbrüche bei Kindern ist nach Guersant auf Rachitis zurückzuführen. Die Ursache liegt bei dieser so sehr verbreiteten Knochenerkrankung in dessen chem. Zusammensetzung. Der Knochen zeigt an Stelle der normalen Knochensubstanz unvollständig verkalktes, weiches osteoides Gewebe. Ausserdem dauert die normale Resorption von der Markhöhle aus weiter und verdünnt die kompakte Rinde immer mehr.

Den Frakturen, die der rachitischen Knochenerkrankung ihre Entstehung verdanken, sind diejenigen anzureihen, die die Osteomalacie zur Ursache haben. Auch hier handelt es sich um Erweiterung der Markhöhle und um Ersatz des festen Knochengewebes durch weiches kalkfreies. Die endliche Wirkung ist die, dass die kompakte Rindensubstanz verdünnt und in spongiöses Gewebe aufgelockert wird. Die Osteomalacie

weist einen ausgesprochen progressiven Charakter auf. — Hierher gehören noch die Fälle von Spontanfraktur nach circumskripten entzündlichen Erweichungen von Röhrenknochen, eine Affektion, die von Volkmann den Namen „Spontane Malacie", von Czerny „Ostitis deformans" hat.

Eine weitere Disposition zu Spontanfrakturen setzt die Caries. Durch entzündliche Osteoporose in der Umgebung des cariösen Herdes kann der Knochen ausserordentlich brüchig werden. Da die Caries meist in der Spongiosa der kurzen Knochen auftritt, so sind auch meist Rippen und Wirbel, besonders der Zahnfortsatz des Epistropheus von Spontanfrakturen betroffen.

Nunmehr sind die Frakturen infolge von Knochengeschwülsten zu nennen. Unter diesen sind es am häufigsten Sarcome und Carcinome, die zur Entstehung von Spontanfrakturen Anlass geben. Der Knochen wird in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch die wuchernde Neubildung zerstört. Gutartige Knochengeschwülste geben viel seltener zu Frakturen Veranlassung. Hierher gehören die Enchondrome. Bruns giebt an, dass von 73 zur Beobachtung gekommenen Fällen von teils centralen, teils periostalen Enchondromen nur 5 Spontanfrakturen nach sich gezogen haben.

Aeusserst selten sind die im Gefolge von Knochencysten beobachteten Frakturen. Sie kommen zu stande durch Verdünnung und stellenweise vollständigen Schwund der Rinde.

An die Cysten als Ursache zu Spontanfrakturen schliesst sich eng an die Entwickelung von Echinococcen. Durch sie wird der Knochen ausgehöhlt, resp. seine Markhöhle erweitert und die Knochenwand bis

auf eine dünne Schale verdünnt oder sogar durchbrochen. Die entstandenen Spontanfrakturen sind also leicht erklärlich.

Eine Krankheit, die früher viel häufiger als jetzt vorkam und die ebenfalls Spontanfrakturen veranlasste, ist der Scorbut. Bei den hierher gehörigen Frakturen handelt es sich hauptsächlich um Ablösung der Epiphysen oder um Abtrennung der Rippen von ihren Knorpeln. Die Affection hat ihren Sitz an den Enden der Diaphysen. Hier wird die Rinde verdünnt, die spongiöse Substanz aufgelockert. Daneben besteht eine hämorrhagische Periostitis mit Ablösung des Periosts.

Was die Knochenbrüchigkeit infolge von Syphilis betrifft, so ist zu sagen, das die lues auf dem Wege lokaler Knochenaffektionen Brüche herbeizuführen imstande ist. Hierher gehören gummöse Periostitis, -Ostitis und -Osteomyelitis. — Dann kommt noch hereditäre lues in Betracht; und zwar besonders für die Epiphysenlösung.

Endlich ist noch eine Knochenbrüchigkeit aus anatomisch nicht nachgewiesenen Ursachen zu erwähnen, sog. idiopathische Spontanfrakturen. (Gurlt beschreibt solche Fälle: s. Spontanfrakturen Fall 1—4, wo drei Generationen einer Familie an fragilitas ossium litten.)

Aus dem äusserst reichhaltigen Material der Spontanfrakturen lässt sich eine Gruppe ausscheiden, bei der die Knochenbrüchigkeit auf Rechnung von Affectionen zu setzen ist, die das Centralnervensystem betraffen. Bruns bezeichnet den Zustand, der solchen Spontanfrakturen zur Grundlage dient, als „neurotische Knochenatrophie“.

Ausser den Krankheiten des ausgebildeten Rücken-

markes und Gehirnes, die zu der genannten Erscheinung führen, sind es auch Entwicklungshemmungen der Nervencentren, die Spontanfrakturen nach sich ziehen. Namentlich kommen sie (in multipler Anzahl) bei angeborenem Hydrocephalus und Hydrorrhachis vor. Sie sind als durch das Zurückbleiben der Ossificationsprocesse infolge von centraler trophischer Störung entstanden aufzufassen. Solche Fälle sind von Riez, Ruge und Virchow beobachtet worden.[1])

Von den Erkrankungen des fertigen Rückenmarkes ist es die **Tabes dorsalis,** die unter ihren mannigfaltigen Symptomen auch die interessante Erscheinung der Spontanfraktur aufweist. — Weir Mitschell soll der erste gewesen sein, der (im Jahre 1873) auf die Spontanfrakturen bei Tabes aufmerksam gemacht hat. Charcot weist bei einer Betrachtung über die Häufigkeit der fraglichen Erscheinung auf die Beobachtungen dieses Autors hin.[2]) Es ist jedoch, meiner Ansicht nach, von Mitschell auf das Moment des selbstständigen Entstehens bei den erwähnten Frakturen Tabischer nicht hingewiesen worden. In einem Falle handelt es sich sogar um einen gröberen Insult, indem der Betreffende aus der Tramway fiel. Viel früher weist Gurlt[3]) auf selbstständige Knochenbrüche an Tabes dorsalis Leidender hin. Allerdings fehlt bei ihm, bei thatsächlich bestehender Spontanfraktur, eine genaue Krankengeschichte zur Erkennung der Tabes. Sie lässt

[1]) Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie 1882 p. 250 ff.

[2]) M. Weir Mitschell, The influence of rest in locomotr. ataxy. American journ. of med. science 1873 july.

[3]) M. E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen, 1. Teil p. 147.

sich nur vermuthen, da er im Eingang von Frakturen infolge „tabescierender“ Zustände des Organismus spricht, und bei den einzelnen Fällen von Schmerzen die Rede ist, die als „lancinierende“ zu deuten sind.

Ich will einen oder den anderen Fall von ihm anführen:

Eine 25jährige Frau bekam Schmerzen in allen Gliedern, besonders in den Oberschenkeln, konnte anfangs noch gehen, wurde dann aber bettlägerig und starb infolge von Decubitus. Vier Tage vor ihrem Tode brach sie bei einer Bewegung im Bett den linken Oberschenkel in seinem mittleren Drittel.

Es ist möglich, dass die genannten Schmerzen lancinierende waren, und dass die Unfähigkeit zu Gehen auf Ataxie beruhte.

Ein anderer Fall betrifft einen 41jährigen Mann. Er war seit 5 Jahren unfähig, sein Gewerbe zu treiben. In einem Armenhause befindl., zerbrach er sich, bereits 2 Jahre vor seinem Tode bettlägerig, einmal den linken femur in der Mitte bei leichter Anstrengung, beim Aufrichten im Bett das Olecranon, später das Collum und den Tronchanter major femoris. In der letzten Zeit seines Lebens litt er an sehr grossen Schmerzen und starb durch Diarrhoe erschöpft.

Für diesen Fall gilt dasselbe; vielleicht ist die Diarrhoe noch auf eine Mastdarmstörung, wie sie bei Tabes vorkommen, zurückzuführen.

Keinem geringeren als Charcot verdanken wir die Kenntnis der weiteren Beobachtungen nach dieser Richtung. Er hat nicht nur eine Reihe sicherer und vor allem sehr interessanter Fälle von Spontanfrakturen bei Ataxie zusammengestellt, er hat auch das grosse

Verdienst, den ursächlichen Zusammenhang mit Tabes aufgedeckt zu haben. Von den durch ihn beobachteten Fällen verdient besonders einer der Erwähnung, ein Fall, der als Concentration aller trophischen Störungen von seiten der Centren für Knochen und Gelenke bei Tabes zu betrachten ist. Die betr. Kranke figuriert zwar schon in den Schriften verschiedener Autoren, trotzdem kann ich mir nicht versagen, die Hauptpunkte zu reproducieren, weil es mir zur Vervollständigung des Bildes bei Spontanfrakturen tabidorum zu wesentlich erscheint.

Der in Rede stehende Fall ist betitelt: „Luxations pathologiques et fractures spontannés multiples chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice". Die Kranke, A. C . . . t ist 57 Jahre alt und gehört der dienenden Klasse an. Aus ihrer Vorgeschichte ist bekannt, dass von 9 Kindern 7 zwischen dem 5. und 15. Monat gestorben sind. (Es ist wohl anzunehmen, dass Lues die Ursache der Lebensunfähigkeit war.) Von Verläufen der Tabes ist bis zum 35. Lebensjahre der Pat. nur Migraine mit Erbrechen z. Zeit der Periode anzuführen. Mit Aufhören dieser Symptome treten dann heftige lancinierende Schmerzen auf und deutliches Gürtelgefühl um den unteren Teil der Brust. Mit dem 38. Jahre hatten sie die Höhe erreicht. Mit 42 Jahren bemerkte die Pat. eines Tages, als ihr rechter Fuss eingeschlafen war, dass der Schenkel dieser Seite beträchtlich geschwollen war. Das Glied war an diesem Punkte fast doppelt so gross. Die Geschwulst war weder von Röte, noch von Schmerzen begleitet. Diese Erscheinungen dauerten mehrere Monate; als sie auf dem Wege der Besserung waren, bemerkte die Kranke eines Morgens

beim Verlassen des Bettes, dass sie hinkte, und dass ihr rechtes Bein verkürzt war. Sie hatte sich während der Nacht in ihrem Bette ohne Schmerzen eine Luxation der rechten Hälfte zugezogen. Die Kranke konnte noch gehen und ihren Dienst verrichten. Ein Jahr später trat im linken Fuss dasselbe Eingeschlafensein, wie rechts ein. Dies dauerte einige Monate als plötzlich eines Nachts, infolge einer Bewegung im Bett, sich ein Krachen in der linken Hälfte kund gab. Die Hüfte luxierte sich. Von dieser Zeit an waren die beiden Beine um ein Gleiches verkürzt. Bis jetzt sind die Arme noch frei von jeder Störung, aber die Beine sind hochgradig atactisch. Charcot sagt: „elles rappellent aux jambes d'un polichinelle." Die verschiedenen Bänder dieser Glieder waren bis zum äussersten schlaff geworden. Die Pat. konnte leicht ihren Fuss küssen. Eines Tages wollte sie im Bett ihre Geschicklichkeit zeigen, sie brachte ihren linken Fuss an den Mund, und hier fracturierte der linke femur. — Einige Jahre später zeigten sich auch lanc. Schmerzen in den oberen Extremitäten. Bewegungen noch gut. Dann fühlte sie ab und zu Steifigkeit in den Fingern. — Im Jahre 1873 also 8 Jahre nach der Fraktur des Femur brach Pat., als sie ihre Lage im Bett veränderte, beide Knochen des linken Vorderames. Sie wusste nicht, wie die Fraktur zu Stande kam. Es ist kein Verband angelegt worden, die Vereinigung geschah schnell, der Callus ist voluminös und difform. Kleiner Finger und Daumen dieser Hand sind seitdem einander genähert und die Finger befinden sich in halber Beugestellung. — 3 Monate später, in dem Augenblick wo

C . . . sich auf die rechte Hand stützte, um sich im Bette richtig zu legen, fracturierte der rechte Vorderarm in seinem ganzen Umfang ungefähr in der Mitte. Kein Schmerz wurde empfunden, als die Fraktur zu Stande kam. Die rechte Hand zeigt dieselbe Missgestaltung wie die linke. Die Bewegungen der verschiedenen Abschnitte des Gliedes sind noch leicht und regelmässig. — Endlich trat im Oktober 1873, infolge einer unbedeutenden Bewegung eine Luxation der linken Schulter ein. Die Schulter war vorher nicht geschwollen; die Kranke hatte dort keinen Schmerz gespürt.

Um dieselbe Zeit wurde zuerst Pupillendifferenz und das Auftreten von Sehstörungen konstatiert. — Was die inneren Organe betrifft, so zeigte sich hier keine Unregelmässigkeit. Es sind nur die lanc. Schmerzen zu erwähnen, die das Rectum und die grossen Schamlippen befallen haben. — In der Folge haben sich dann noch die Sensibilitätsstörungen, der Mangel an Muskelgefühl und die Ataxie gesteigert. Die Kranke nimmt merklich ab. Grosse Schwäche ist vorhanden. Im Dezember 1873 traten dann noch bestehende Arthritiden in der rechten Schulter und im linken Kiefergelenk deutlich zu Tage.

Die Pat. starb im Jahre 1876 an Ruptur eines Aortenaneurysmas. (Die genauen Einzelheiten des Falles siehe Charcot.)

Es ist nicht ohne Interesse, zu hören, wie Charcot selbst über seinen Fall denkt, und wie er auf dem Wege der Exclusion dazu kommt, die eingetretenen Frakturen speziell und die Gelenkleiden durch eine Verletzung des Centralnervensystems zu erklären. Er

sagt: „die ganz verschwindenden traumatischen Ursachen verbieten, die entstandenen Frakturen auf Einflüsse zurückzuführen, die sonst den sogen. Spontanfrakturen zur Grundlage dienen. Es kommt erbliche Belastung in Wegfall, ferner sind lues, Carcinose, Gicht und Rheumatismus auszuschliessen. Die verschiedenen Teile des Sceletes bieten auch nicht die Verletzungen dar, die für Osteomalacie characteristisch sind. Es ist auch eine Ernährungsstörung infolge von Inactivitätsatrophie auszuschliessen, da die Frakturen der Arme statthatten, als diese noch alle physiologischen Bewegungen ausführen konnten. — Was die Athropathieen anlangt, so sagt er, dass die ausserordentlich rasche und ausgedehnte Usur der Gelenkenden der Knochen das Hauptzeichen ist, das die Atropathieen bei Tabes von der allgemeinen Athritis sicca unterscheidet.

Die Casuistik der Spontanfrakturen bei Tabes dorsalis ist in der Folge ziemlich angewachsen; und zwar sind es hauptsächlich engliche und französische Autoren, die diesbezügliche Beobachtungen gemacht haben. Von Deutschen, die sich mit tabischen Spontanfrakturen beschäftigt haben, sind Bruns[1]), Westphal[2]), Oppenheim[3]), Krönlein[4]) und vor allem Kredel[5]) zu nennen. Von Bruns ist ein Fall mit Spontanfrakturen der beiden Vorderarmknochen links und rechts bekannt, von West-

---

[1]) P. Bruns, Spontanfractur bei Tabes, Berliner klin. Wochenschrift 1882 Nr. 11.

[2]) Westphal, Berlin. klin. Wochenschrift 1881 Nr. 29 S. 415.

[3]) Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1885 Nr. 50.

[4]) Krönlein, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1885 p. 212.

[5]) Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1888 Nr. 309.

phal eine Fraktur des rechten Oberschenkels. Oppenheim beschreibt zwei Fälle. In beiden handelt es sich um eine Frakturierung des linken Oberschenkels. Ein Fall des schweizer Arztes Krönlein ist sehr interessant wegen der Multiplizität an ein und demselben Individuum. Bei Lebzeiten der betr. Patientin wurde nur eine Schenkelhalsfraktur diagnosticiert, die mit Pseudarthrose geheilt war, wenn bei Bildung eines Pseudogelenks überhaupt von Heilung die Rede sein kann. Es ist eine häufige Erscheinung, dass gerade die Frakturen Tabischer zu Pseudarthrosen führen. — Ausser der genannten Fraktura colli femoris ergab die Sektion die Ulna einmal, die Scapula 2 mal, das Becken 3 mal gebrochen. Zum Teil bestanden auch dabei Pseudarthrosen.

Weiterhin wurden von Kredel in Halle 3 Fälle von Spontanfrakturen tabescierenden Ursprungs beobachtet. Der erste Fall weist einen Bruch des linken Unterschenkels auf, der zweite eine pseudarthrotisch geheilte Fraktur des linken Vorderarmes. Vom 3. Falle erzählt Kredel, dass eine Continuitätstrennung des rechten Oberschenkels dicht unter dem Troch. major bestanden habe. Ausserdem zeigte der Thorax dieses letzten Falles bei der Autopsie Einknickungen beiderseits von der 2.—7. Rippe. Eigentliche Continuitätstrennung war nicht vorhanden, aber an der Stelle der Knickung derbes, faseriges Gewebe und verdicktes Periost. Um eine Infraktion wird es sich also hier doch mindestens gehandelt haben.

Der Vollständigkeit halber führe ich noch 2 Affektionen an, die sich eng an die Spontanfrakturen an-

schliessen und die von Krönig[1]) und von Pitres und Vaillard[2]) andererseits von Vallin[3]) beobachtet und beschrieben sind. Es sind dies einmal die Wirbelerkrankungen bei Tabes und dann die Destruktion und Verflachung der Proc. alveolares dentium. Die Zähne fallen aus, und es kommt oft dabei zur Anstossung von Sequestern aus den Kiefern. Im ersten Falle handelt es sich um Frakturen, die teils die corpora vertebrarum, teils die Fortsätze und Bögen betreffen. Dass die genannten Affektionen von den Spontanfrakturen nicht zu trennen sind, beweist der Umstand, dass sie auf denselben Knochenveränderungen basieren, wie diese. Auch hier kommt in Betracht einmal eine Atrophie, eine Rarefaktion des Knochens, zweitens sind auch hier wie an den zu Spontanfrakturen disponierten grossen Knochen starke Volumzunahme und mächtige Auflagerungen osteophytischer Natur zu verzeichnen.

Welches Bild bietet nun ein solcher durch Tabes oder vorerst besser bei Tabes frakturierter Knochen pathologisch anatomisch?

Die Veränderungen, die der Brüchigkeit zu Grunde liegen, stellen sich der excentrischen Knochenatrophie an die Seite. Die Knochenrinde ist stark verdünnt, so zwar, dass sie stellenweise kaum die Dicke einer Eierschale ausmacht. Das innere Knochengewebe ist der Resorption anheimgefallen, und es geht der Process vom Centrum nach der Peripherie an Intensität abnehmend vor sich.

---

[1]) Krönig, Ueber Wirbelerkrankungen bei Tabikern, Verein für innere Medizin. Berlin 6. Dez. 1886.

[2]) Pitres et Vaillard, Archiv de Neurol. 1883.

[3]) Vallin, Des altérations trophiques des os maxillaires dans l'ataxie locomotrice. L'union méd. 1878/79 p. 737.

Da wo die Knochenbälkchen erhalten sind, zeigt sich keine Veränderung ihres geweblichen Baues. Der Knochen ist rareficiert, er ist poröser und bei weitem leichter. Die Poren, id est die Havers'schen Kanäle sind erweitert und mit Fett erfüllt. Kredel spricht deshalb von einem „wurmstichigen" Aussehen des Knochens. Die Markhöhle selbst ist sehr dilatiert und wie mit Oel ausgegossen. Blanchard[1]) schreibt unter anderem: Betrachtet man zunächst einen Querschnitt des nicht decalcinierten Knochens, so sind beim ersten Anblick Veränderungen zu konstatieren, welche ziemlich analog denen bei rareficierender Ostitis sind. Die H. Kanäle sind beträchtlich erweitert; es handelt sich also um eine Resorption des Knochengewebes in der Umgebung dieser Kanäle. Diese Rarefaktion des Knochens schreitet nicht immer gleichmässig von dem Umfang des Kanälchens auswärts, sondern es kommt sehr häufig vor, dass die Erosion nach einem Punkte hin schneller fortschreitet. Wenn in einem benachbarten Hav. Kanälchen sich derselbe Prozess geltend gemacht hat, so kann es geschehen, dass die beiden Höhlungen zusammentreffen und sich dann mit einander vereinigen. Die weiten H. Kanälchen seien besser mit Lacunen zu bezeichnen etc. Nach den Untersuchungen von Regnard[2]) bedingt die bedeutende Abweichung vom normalen Knochen eine Abnahme der anorgan. Bestandteile, 24% statt 66%. Die organ. dagegen sind zu 76% statt 33% vorhanden. Die Abnahme der Knochenerde beruht nach R. auf einer Verminderung des Gehaltes an Phosphaten (rund 10% statt 50%), die Zu-

[1]) Blanchard, Gaz. des hôp. 1881 Nr. 54.
[2]) Regnard, Gaz. méd. 1880 Seite 73.

nahme der organ. Bestandteile auf einer enormen Vermehrung des Fettgehaltes, der 87% des Gewichtes betrug, während ein gesunder seines Markes beraubter Knochen nur Spuren von Fett enthält. — Es handelt sich also um fast vollständigen Schwund der Kalksalze und Ersatz durch Fett, d. h. eine Rarefaktion der compakten Substanz und Anfüllung der erweiterten Räume, sowohl Markhöhle wie Havers'sche Kanäle mit Fett.

Ausser der rarefizierenden Atrophie kommt bei Tabes dorsalis auch eine Sklerosierung und Auflagerung auf dem Knochen vor. Beispiele derart finden sich in den Sektionsberichten von Gurlt. Grosse Knochenmassen können ihnen zufolge den Knochen in seiner ganzen Ausdehnung bedecken, und an den Hervorragungen besonders finden sich Auflagerungen von beträchtlicher Grösse und Härte. So ragten in einem Falle von dem verbreiterten Troch. major Knochenspitzen in die Muskeln hinein und im Glutaeus max. fand sich eine grosse Knochenplatte.

Wir haben es also bei den Veränderungen des tabischen Knochens mit den beiden Formen der Ostitis zu thun, mit der rarefizierenden und mit der sklerosierenden.

Was die Callusmassen an den Bruchstellen anlangt, so sind diese z. Teil sehr voluminösen Gebilde in der Mitte von osteoidem Gewebe erfüllt. Darüber lagert sich derbes Granulationsgewebe. Das Periost ist zu einer weichen, schwammigen Schicht verdickt und von Gefässen reich durchzogen.

Gemäss der Mannigfaltigkeit der tabischen Symptome bei demselben Individuum kann es nicht über-

raschen, wenn von trophischen Störungen sich verschiedene zusammen bei einem Patienten zeigen. Sie können entweder synchron auftreten, oder auch in ihrem Erscheinen einander ablösen. — Wir haben bei dem Charcotschen Falle gesehen, dass zuerst Luxationen aufgetreten sind. Diese sind auch auf trophisch ungünstige Verhältnisse zurückzuführen, da man sich vorzustellen hat, dass durch einen Resorptionsprozess der betreffende Gelenkkopf abgeschliffen und dünner wird, und dass dann bei der ausserdem erschlafften Gelenkkapsel für eine Luxation die günstigsten Bedingungen geschaffen sind. Man erkennt unschwer als Grund für die Luxationen die atrophische Form der Arthropathia tabidorum. Weiter zeigten sich am erwähnten Falle Frakturen der verschiedensten Skeletteile. Endlich trat bei derselben Pat. im rechten Schultergelenk und im Kiefergelenk Krachen auf, das immer stärker wurde; heftige Schmerzen machten sich bei den Bewegungen teilweise geltend. Es scheint, dass hier die zweite Form der tab. Arthropathie vorlag, die hypertrophische.

Also alle diese Escheinungen der Ernährungsstörung bei der gleichen Patientin. Kredel erwähnt 10 Fälle mit multiplen Frakturen und 16 mal Komplikation von Fraktur und Arthropathie. Weiterhin kommen zu Frakturen oder Arthropathien Atrophie aller Muskeln oder nur einzelner Muskelgruppen. Eine sehr häufige Erscheinung trophischer Störung, die sich mit andern oft kompliziert, ist der Decubitus. Er ist bei dem Zusammenwirken von Ernährungsstörungen neurotischer und mechanischer Natur bei Tabischen, die infolge von Ataxie oder Frakturen ans Bett gefesselt sind, leicht zu erklären.

Am meisten treffen jedoch Frakturen und Arthropathien zusammen, und zwar sind sie zusammen lokalisiert, wenn es sich um Fractura colli eines langen Knochens handelt. Die beste Disposition giebt natürlich der Schenkelhals, der als relativ dünne Knochenspange zum grössten Teil intrakapsulär liegt.

Eine Kombination von Fraktur und Athropathie weist auch der von mir beobachtete Fall auf. Ich will ihn hier folgen lassen:

Aug. T . . . . tz, 48 Jahre alt, Buchhalter.

Die Anamnese ergiebt: Vater des Pat. ist mit 72 Jahren, wahrscheinlich an Alterschwäche, gestorben; er soll immer gesuud gewesen sein. Die Mutter ist mit 79 Jahren gestorben. Sie war gesund bis zu einem apoplektischen Anfall, den sie mit 60 Jahren erlitt. Es trat darauf Hemiparese linkerseits ein. Von einer linksseitigen Facialislähmung ist nichts bemerkt worden. Durch elektrische Behandlung ist der Lähmungszustand in Arm und Bein (im Bein früher) gebessert worden, so dass sie wieder hinkend gehen konnte. Während dieser Zeit brach sich die Mutter des Pat. den linken Arm, welcher jedoch in 6—7 Wochen vollständig heilte.

Von 2 Schwestern war eine immer gesund, die andere soll stets äusserst anämisch gewesen sein (auch jetzt noch); besonders hat sich dies nach dem Partus geltend gemacht. Ausser der Anämie hat sie keine Krankheitserscheinungen gehabt. 5 Kinder von ihr sind gesund.

Pat. selbst hat mit 4—5 Jahren Scharlach und Diphterie durchgemacht. Zu dieser Zeit will er auch an Typhus gelitten haben. Von da an war er gesund. Mit 17 Jahren hat Pat. den Feldzug 1866 (als Ulan)

mitgemacht. Im Krieg 70—71 war er zur Verproviantierung kommandiert. Er musste damals einen langen Ritt machen und will sich bei dieser Gelegenheit an Wein den Magen verdorben haben. Von da an datieren über 5 Jahre anhaltende Magenschmerzen; er konnte viele Speisen nicht ertragen. Nach Befreiung von den Magenkrisen war er gesund bis zum Jahre 1877. Er war dann durch Ueberanstrengung blutarm; nach einem 8wöchentlichen Aufenthalte im Stahlbad Brückenau wurde er wieder gebessert. Seit 70 hat Pat. lancinierende Schmerzen, zuerst in den Beinen, seit ca. 84 auch in den Armen und Schultern. Die lancin. Schmerzen hat Pat. jetzt noch, aber nicht mehr so stark. Im Jahre 73 hat sich der Kranke verheiratet. Kurz nach dem Feldzug bis wenige Jahre nach der Verheiratung trat Kriebeln im 4. und 5. Finger der rechten Hand auf (wie Ameisenlaufen). Vor zwei Jahren hatte Pat. Gürtelgefühl, das gewöhnlich 2—3 Tage dauerte. Im Anschluss an die lanc. Schmerzen klagte Pat. auch noch bis in die neueste Zeit über Schmerzen in den Knie- und Handgelenken. Im Jahre 84 trat weiterhin eine drei Wochen dauernde Radialislähmung der rechten Hand zu Tage. Kopfschmerzen sind ab und zu bei anstrengenden Arbeiten aufgetreten. Sein Sehvermögen hat seit 1875 abgenommen. Dagegen hatte er nie Doppelsehen. Es ist keine Acusticus- und keine Stimmbandlähmung beobachtet worden. — Von trophischen Störungen waren ab und zu leichte Blasenstörungen vorhanden, dagegen ist von Herpeseruptionen bei den lanc. Schmerzen, von Trichirexis und anderem nichts bemerkt worden. Kältegefühl an den Testikeln war auch nie zur Beachtung gekommen.

Pat. kam Anfang November 1896 in die Poliklinik wegen seiner immer noch zeitweilig auftretenden lancinierenden Schmerzen. Einige Tage später (am 8. Nov.) merkte der Kranke beim Gehen auf ebener Erde einen heftigen Stich in der linken Hüftgegend; er knickte zusammen. Pat. gibt an, er sei in jenem Moment „förmlich herumgerissen“ worden.

Die Untersuchung ergab nun folgende Resultate:

Das Berührungsgefühl ist überall deutlich ausgesprochen und nicht verlangsamt. Das Unterscheidungsvermögen für spitz und stumpf ist etwas unsicher, jedoch meist vorhanden. Deutliche Unsicherheit in der Angabe besteht in der Gegend der Kniee, hauptsächlich auf der Aussenseite. Ferner fehlt die Unterscheidung im Gebiet der Läsion (also in der Gegend des linken Troch. major.). Die Unsicherheit ist aber nicht so ausgesprochen, wie an der eben erwähnten Stelle. Die Unsicherheit besteht ca. 10 cm allseitig um den Troch. herum. Die übrigen Teile des Körpers ergeben normales Unterscheidungsgefühl. Für das Schmerzgefühl ergeben sich wesentlich kompliziertere Verhältnisse. Die Fusssohlen sind ganz unempfindlich. Die Streckseite des linken Unterschenkels reagiert nur auf einen heftigen Eingriff, und dann ist die Schmerzempfindung verlangsamt; rechts besteht überhaupt keine Reaktion, auch auf tiefe Stiche nicht. Auf der Beugeseite der Unterschenkel verhält sich die Sache genau so. Für den linken Oberschenkel gilt dasselbe wie für den Unterschenkel. Der rechte Oberschenkel ist empfindlich, aber auch erst bei energischen Eingriffen und dann erst nach gewisser Zeit. Auf dem Bauch ist das Schmerzgefühl normal; die normale Empfindung beginnt wieder von

der Inguinalfalte an. Die Rückseite der Oberschenkel reagiert prompt. Auf der linken Körperhälfte besteht von der Fossa poplitea bis zur Schulter Hyperalgesie. Im Radius von 10 cm um den linken Troch. ist die Hyperalgesie besonders ausgeprägt. — In der Temperaturangabe besteht Unsicherheit auf Beuge- und Streckseite bis zu den Knieen. Wo links die Hyperalgesie beginnt, fängt auch Hyperästhesie für Wärme und Hypästhesie für Kälte an. Auf der Vorderseite des Rumpfes werden Warm und Kalt verwechselt, und zwar bis zur Höhe der Brustwarzen. Hinten verhält es sich mit dem Temperatursinn von den Knieen an aufwärts, wie mit der Schmerzempfindung. Von den Nates an aufwärts über den ganzen Rücken Verwechslung der Temperaturen. Die Arme zeigen normalen Temperatursinn. Ptosis ist nicht vorhanden. Von Polyästhesie oder Allocheirie ist nichts zu bemerken. Aber seit 4 Wochen hat der Pat. das Gefühl, als ob er mit dem linken Fuss auf Gummi oder Filz trete. Von den typ. tabischen Symptomen sind bei dem Kranken zu nennen: Fehlen der Patellarreflexe (auch bei dem Jendrassikschen Hilfsmittel), hochgradige Pupillenstarre und Myosis. Von Ataxie ist aber keine Spur vorhanden, ebenso ist das Romberg'sche Phänomen nicht auszulösen. Der Muskelsinn ist erhalten.

Als Nebenbefund ist eine Unregelmässigkeit am Herzen anzuführen. Es ist dies von den zu Tabes nicht in Zusammenhang stehenden Erscheinungen die häufigste Komplikation mit ihr. Es handelt sich in vorstehendem Falle um eine allerdings gut kompensierte Aorteninsufficienz. Die Herzdämpfung ist nach links um 2 cm vergrössert. Links vom Sternum im 4. Intercostalraum

ist ein diastolisches, giessendes Geräusch zu hören, ferner ist ein leichtes accidentelles, systolisches Mitralgeräusch wahrnehmbar. Der Puls ist hüpfend, aber (und das mag wohl mit einer bestehenden geringen Arteriosklerose zusammenhängen) klein. Die übrigen Organe sind normal. Die Ernährung ist schlecht, aber von einer eigentlichen Muskelatrophie ist nicht zu sprechen.

Es sei noch erwähnt, dass jegliche geschlechtliche Infektion negiert wird. Allerdings ist weder am Penis noch an den Schleimhäuten des Mundes und Afters oder der Conjunctivalschleimhaut die Spur einer einstigen Infektion zu entdecken.

An der affizierten Stelle fand sich kurz nach dem Auftreten jenes Schmerzgefühls eine Schwellung von mässiger Stärke. Beim Bewegen des Beines fühlte man deutliche Crepitation, und es bestand abnorme Beweglichkeit. Der Trochanter ist z. B., ohne dass die Axe des Beines verschoben wird, oder dass das Becken eine Neigung erfährt, höher hinauf zu drücken als normal. Pat. konnte noch gehen, weil es sich wahrscheinlich um eine eingekeilte Fraktur handelte, mit Sicherheit aber jedenfalls um eine Fraktur, und weil keine bedeutende Schmerzhaftigkeit bestand. Beim Gehen sah man deutlich, wie der Trochanter nach aussen und oben verschoben wurde. Er ist stark verbreitert. Die Bruchstelle muss sich nach oben Gesagtem direkt über dem Troch. major. befunden haben. Ende November wurde dann ein Gipsverband angelegt, der von der Crista ilei bis zum Knie reichte. Er blieb bis Ende Dezember liegen, und nach dieser Zeit konnte Pat. besser gehen als vor Anlegung des Fixationsverbandes. Anfangs Februar trat dann eine enorme Geschwulst in der Ge-

gend des linken Troch. major auf, und die Gehfähigkeit war ganz bedeutend verschlechtert. Der nunmehrige Lokalbefund ist folgender: Bei Rückenlage des Pat. erscheint der linke Oberschenkel in seinem oberen Drittel etwas verbreitert. Die Axe desselben verläuft gegen das Becken zu etwas nach auswärts. In der Gegend der Fossa ovalis erkennt man mehrere geringe Erhabenheiten, die sich als Drüsen herausstellen; auch rechterseits finden sich kleine Drüsen. Schon bei Geradstellung des Beckens lässt sich die Verkürzung des linken Oberschenkels erkennen. Von der linken Spin. ant. sup. ossis ilei bis zum oberen Rand der Patella erhält man eine Länge von 42,5 cm; rechts misst man dagegen zwischen denselben Punkten 48 cm. Von der linken Spin. ant. sup. il. zum Mall. intern. ergibt sich ein Mass von 88,5 cm; rechts dagegen 94,0 cm. Wir finden also eine Längendifferenz von 5,5 cm zu Ungunsten des linken Beines. — Die Spitze des Troch. maj. steht 4 cm über der Roser Nelaton'schen Linie. Der Tiefendurchmesser ist auf der linken Seite auf das Doppelte vergrössert.

Am Vorderrand der Gelenkpfanne für den Femurkopf findet sich eine knöcherne Geschwulst von ungefähr 4—5 cm Durchmesser. Der Gelenkkopf ist fest mit der Pfanne verbacken. Das Bein wird für gewöhnlich etwas adduciert und auswärts rotiert. Beim Gehen hinkt Pat. bedeutend, setzt den Fuss stark nach auswärts und senkt die linke Beckenhälfte. Der Troch. wird beim Gehen etwas nach oben geschoben. — Im Interesse der Klarheit ist es mit Freuden zu begrüssen gewesen, dass der Kranke mit Röntgenstrahlen durchleuchtet wurde. Es konnte jedoch kein durchaus ge-

naues Bild aller in Frage kommenden Teile erzeugt werden, weil die ganz enorme Schwellung des Oberschenkels der Durchleuchtung zu grossen Widerstand entgegensetzte. Nach ½stündiger Exponierung war aber doch die Hauptsache zu erkennen. Der Schenkelhals ist in seiner ganzen Ausdehnung resorbiert; der Troch. major ist in die Höhe gerückt und verbreitert, und an der Stelle des Gelenkkopfes sieht man nur einen grossen dunklen Fleck. Diese Undeutlichkeit rührt wahrscheinlich daher, dass die durch die Untersuchung erkannte Geschwulst am Pfannenrand sich mit dem Caput femoris deckt. — Ausserdem besteht jetzt eine Pseudarthrose.

Zur Deutung des beobachteten Falles sei einiges bemerkt. Ausser Tabes dorsalis im protahierten ersten Stadium ist bei meinem Kranken absolut kein praedisponierendes Moment zu entdecken. Wir können auch einen mechanischen Insult vollständig ausschliessen. Eine kleine Anschwellung, die der Fraktur kurz vorausging, und die bei tabischen Frakturen zuweilen vorkommt, war die einzige nachweisbare Veränderung. — Wir haben es hier mit einem (vielleicht ganz) intrakapsulären Bruch der oberen Femurepiphyse zu thun, einer Erscheinung, die man mit den Artropathieen auf eine Stufe gestellt hat. Man sagte: Betrifft die oben gezeichnete Knochenerkrankung die Diaphyse, so entsteht eine typische Fraktur, betrifft sie die Epiphysen, so handelt es sich um eine Artropathie. Ich möchte das nicht so apodiktisch behaupten. Vielleicht hat diese Anschauung für abgesprengte Epicondylenstücke ihre Richtigkeit. Wenn es sich aber, wie im vorliegenden Fall nicht um eine langsame Usurierung, sondern

um eine plötzliche Durchtrennung des Collum femoris in seiner ganzen Dicke handelt, so ist wohl die Annahme einer Fraktur (auch wenn sie intrakapsulär liegt) vollständig am Platze. Wenn nachträglich eine Arthropathie zur Beobachtung gekommen ist, und dass sich eine entwickelt hat, ist durch Fehlen des ganzen Collum bei Durchleuchtung mit Röntgen vollständig erwiesen, so kann dies doch der Richtigkeit der Behauptung, dass eine Fraktur vorher bestanden hat, keinen Abbruch thun. Denn, einmal konnte der Pat., nachdem einige Zeit nach der Fraktur ein Verband gelegen hatte, wieder besser gehen; die frakturierten Knochenstücke müssen schon wieder konsolidiert gewesen sein. Zweitens möchte ich überhaupt diese Arthropathie aus der Fraktur hervorgegangen wissen wollen, da schon bei Charcot die Ansicht vertreten ist, dass die Fraktur eines Schenkelhalses den Anstoss zu nachfolgenden tabischen Gelenkleiden giebt. Man könnte einwenden, es bleibt ja dann für die Entwicklung des Gelenkleidens keine Zeit, aber wir finden ebenfalls bei Charcot, dass die Arthropathia tabidorum ungemein rasch entsteht und ausgedehnte Zerstörungen verursacht, zum einzigen Unterschiede von sonstigen Arthritiden. Was die Arthropathie selbst dieses Falles anlangt, so handelt es sich wohl bei der vollständigen Resorption des Schenkelhalses und bei dem negativen Befund in der Gelenkkapsel um die atrophische Form der Artropathie. Die knöcherne Geschwulst am Gelenkkopf möchte ich zu Gunsten der Fraktur deuten, indem ich jene für den Rest einer bei der Konsolidation gebildeten grossen Callusmasse halte. Ich komme also zu dem Schluss, dass es sich hier um eine Spontanfraktur als

das Primäre mit konsekutiver Arthropathie handelt, aber mit dem Bemerken, dass beide ihrem Wesen nach nicht von einander zu trennen sind.

Bezüglich der Häufigkeit der Spontanfrakturen bei Tabes macht Kredel[1]) folgende Angaben: er fand auf 257 Gelenkaffektionen bei Tabes 73 Spontanfrakturen. Es kommen nach ihm diese in jedem Stadium vor. Er fand 5 Fälle von ausgesprochen prodromalem Vorkommen, 16 Fälle, bei denen die Fraktur zwischen 1. und 10. Krankheitsjahr lag und 9 Fälle, wo sie jenseits des 10. Krankheitsjahres lag. Was die Verteilung auf die einzelnen Skeletteile betrifft, so hat der Oberschenkel 32 (darunter 9 der Schenkelhals), der Unterschenkel 19, der Vorderarm 6, Oberarm 4, Clavicula 3, Becken 3, Scapula 2, Fibula 2, Unterkiefer und Radius je 1 Spontanfraktur aufzuweisen. Ein Unterschied zwischen beiden Kieferhälften besteht nicht.

Ueber den Verlauf von Spontanfrakturen der Tabes, deren Dauer und das Resultat ist zu bemerken, dass die Behandlung einen grossen Einfluss darauf hat. Die Behandlung ist gleich der für die andern Brüche. Merkwürdigerweise zeigen die tabiden Spontanfrakturen rasche und gute Tendenz der Konsolidation. Wodurch dies zu Stande kommt, habe ich weiter unten berücksichtigt. Selten ist die Heilung protahiert, aber eine sehr häufige Erscheinung sind die Pseudarthrosen, wofür ja auch der oben beschriebene Fall ein Beispiel ist.

Bei der Frage nun nach den Ursachen, die die genannten Störungen der Knochen und Gelenke bei Tabes dorsalis hervorrufen (und beide sind ja, wie wir

[1]) Loc. cit.

oben gesehen haben, nicht von einander zu scheiden), muss zunächst auf Erklärungsversuche eingegangen werden, deren Richtigkeit durch spätere Angaben immer mehr an Wahrscheinlichkeit eingebüsst hat. — Vorher möchte ich aber noch eine Ansicht bekämpfen, nach der die Spontanfrakturen einfach auf mechanische Ursachen zurückzuführen wären. Man könnte sagen, die Frakturen erfolgen durch äusseren Insult bei Ausführung einer stark ataktischen Bewegung. Es existieren ja zweifellos Fälle, ich will sogar sagen viele Fälle, wo die Kranken sich bei der Incoordination ihrer Bewegungen ihre Gliedmassen an in der Nähe stehende Gegenstände anschlagen.

Ich will auch zugeben, dass dies mit einiger Heftigkeit erfolgen kann, aber immerhin ist das doch kein Grund, einen vollständig gesunden Knochen in seiner Continuität zu trennen. Der Knochen muss schon vorher in seiner Consistenz eine Aenderung erfahren haben, damit eine Fraktur bei einer relativ geringen äusseren Einwirkung erfolgen kann. Andererseits, und dieser Punkt ist nicht zu unterschätzen, kommt die bei weitem grösste Anzahl von Sp. Frakturen im praeataktischen Stadium der Tabes zu Stande. Der Kranke ist noch im normalen Gebrauch seiner Glieder. Die Tabes ist nur in Gestalt der lanc. Schmerzen, der crisis gastriques oder event. Taubsein der Glieder zu konstatieren. Wenn dann der Pat. beim Umdrehen im Bett oder beim Gehen auf ebener Erde eine Fraktur erleidet, so kann doch von mechan. Insult keine Rede sein.

Die im Eingang geschilderten zu Sp. Frakturen praedisponierenden Momente können für die tabischen Brüche nicht in Betracht kommen. Es lässt sich keine

hereditäre Belastung, oder Carcinom, keine Inactivitätsatrophie (weil ja noch im 1. Stadium), nicht die Spätform der Rachitis, nicht die Osteomalacie, nicht die Osteomyelitis etc. als letzte Ursache für die bei Tabes vorkommenden Sp. Frakturen ansprechen. Gegen alle diese Voraussetzungen spricht schon der eine Umstand des Vorkommens combinierter trophischer Störungen. Denn, wie sollten die genannten Ursachen mit dem Mal perfurant du pied, z. B. in Einklang stehen?

Folgende Fragen ist vielleicht interessant zu beleuchten. Sie führen uns zu der Auffassung über, die wir von Anfang an als die geltende betrachtet haben:

Ist die Sp. Fraktur tabidorum 1. ein Symptom der Syphilis?

oder ist sie 2. ein Symptom der Hydrargyrose?

oder 3. ist sie für Tabes selbst charakteristisch, und entspringt sie den durch diese gesetzten Veränderungen?

Bei Betrachtung der 1. Frage müssen wir berücksichtigen, dass lues nur auf dem Wege lokaler Veränderungen im stand ist, Knochenbrüchigkeit herbeizuführen, und zwar durch Gummata. Diese berauben bei ihrem Zerfall den Knochen eines Teiles seiner festen Substanz und tragen auf diese Weise zu einem event. leicht eintretenden Bruch bei. Dass also lues nicht der Grund der tabiden Frakturen sein kann, beweisen die anatom. Veränderungen des tabischen Knochens. Die zweite Frage erstreckt sich auf die Quecksilbervergiftung. Gurlt schreibt, dass in dem spanischen Quecksilberbergwerk Almaden Knochenbrüche unter den Arbeitern sehr häufig vorkommen. Gleichwohl behaupten Overbeck und Kussmaul (Heidelberg), dass es keine

Sp. Frakturen aus Mercurialismus giebt. Diese Frage ist im gewissem Sinne illusorisch für uns, da, wenn auch lues nach Erb in 96% der Fälle vorkommt, doch ein relativ geringer Prozentsatz energische Inunktionskuren mit Hg. durchgemacht hat. Mein Pat. hat sicher keine Schmierkur durchgemacht. Also liesse sich der Mercurialismus zum Entstehen der Spotanfrakturen auch nicht verwerten.

Wir bleiben demnach auf der 3. Frage: „treten die Sp. Frakturen infolge der durch Tabes gesetzten Veränderungen auf?“, stehen.

Dass wir es bei den fraglichen Erscheinungen mit Veränderungen des Nervensystems zu thun haben, ist allgemein anerkannt; aber wohin der Sitz der Affektion zu verlegen ist, darüber existieren die verschiedensten Ansichten. — Charcot[1]) beschreibt Läsionen der grauen Substanz des Rückenmarkes an einem Falle von Athropathie bei Tabes. Er fand an dem mit Carmin gefärbten Rückenmark in der Höhe der zwei unteren Drittel der Halsanschwellung das linke Vorderhorn deutlich deformiert und atrophisch. Die hintere äussere Gruppe der grossen Ganglienzellen ist teils atrophisch, teils fehlen diese etc. Charcot verlegt nun das trophische Centrum für Knochen und Gelenke in die grauen Vorderhörner. Die Ansicht ist nicht haltbar; pro primo sind nur noch zwei Beobachtungen von Degeneration der Vorderhörner resp. ihrer Ganglienzellen bei Atropathie gemacht worden, zweitens müssten dann doch immer Krankheiten, die das Muskelsystem betreffen, (z. B. progressive Muskelatrophie), und für die Muskeln

[1]) Charcot, Archiv de Physiol. t. III. pag. 306.

sind ja bekanntlich die Vorderhörner das trophische Centrum, also diese Muskelkrankheiten, sage ich, müssten Atropathien und Spontanfrakturen im Gefolge haben. Charcot hat selbst späterhin diese Anschauung verlassen. — Buzzard stellte sodann eine merkwürdige Behauptung auf. Er lokalisierte das Centrum für Gelenkerkrankungen und somit auch für Spontanfrakturen in die Nähe des Vaguskernes in der Medula oblongata. Der Grund zu diesem Gedanken war die Annahme, dass Artropathien und Crises gastriques sehr häufig vergesellschaftet vorkommen. Seine Anschauung kann schon aus dem Grunde nicht zutreffen, weil bei der grossen Mehrzahl der beobachteten Artropathieen nur ein kleiner Teil mit gastrischen Crisen combiniert war. Ausserdem müssten dann auch die ab und zu bei Tabes vorkommenden Herzaffektionen häufiger in die Erscheinung treten, wenn die Gegend um das Vaguscentrum und dieses selbst krankhaft ergriffen wäre. Weizsäcker giebt in seiner Dissertation (Die Artropathie bei Tabes. Tübingen 1887) an, dass er unter den mikroskopischen Befunden am Nervensystem nur einen für die Ansicht Buzzard's günstigen entdeckte. Die Theorie Buzzard's ist also von keinem Gesichtspunkt aus zu rechtfertigen.

Wenn wir die verschiedenen trophischen Störungen, die bei Tabes alle vorkommen, ins Auge fassen, so muss sich der Gedanke aufdrängen, dass für die verschiedenartigen Organe, die in ihrer Ernährung geschädigt werden, eine Affektion des Centralnervensystems allein wohl nicht als letzter Grund angenommen werden kann. Wenn wir weiter bedenken, dass bei Spontanfrakturen z. B. neben der trophischen Störung eine bedeutende Hypalgesie resp. Analgesie der tiefen Teile, des Periosts

(dieses ist ja normaliter sehr schmerzhaft) einhergeht, so ist daraus zu schliessen, dass notwendigerweise Stränge ergiffen sein müssen, die trophische und sensible Fasern zusammen führen. Wir sind somit bei der neueren Anschauung angelangt, nach welcher die genannten Zustände in einer Degeneration der peripheren Nerven zu suchen sind. — Zur Unterstützung dieser Ansicht dienen die Beobachtung von Degeneration der verschiedensten Nerven bei den trophischen Störungen der Tabes, die von vielen Autoren seit dem Jahre 1844 gemacht worden sind. Steinthal[1]) hat eine Neuritis des Opticus beschrieben. 1862 veröffentlichte Marotte[2]) einen Fall von fibröser Entartung zweier Aeste des N. ischiadicus. Es sind dann noch eine Reihe solcher Beobachtungen gemacht worden, so von Pitres et Vaillard[3]) und von Charcot noch Opticus-, Oculomotorius- und Hypoglossusatrophie; ferner deutscherseits von Friedreich und Westphal. Die genauesten Untersuchungen stammen jedoch von Oppenheim und Siemerling[4]). Ganz interessante Angaben über die Art der Degeneration finden wir in dem Sektionsbefund eines Falles von Pitres et Vaillard (loc. cit.) Das Gehirn zeigt sich da normal, im Rückenmark Sclerose der Hinterstränge. Die hintern Wurzeln sind atrophiert, die vorderen sind intakt. Von Atrophie der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner ist nichts nachweisbar (vergl. Charcot). Mikroskopisch liess sich feststellen, dass die hinteren Wurzeln in der Halsanschwel-

[1]) Steinthal, Hufelands Journal 1844.

[2]) Marotte, Union médicale 1862.

[3]) Revue de méd. 1886 p. 596.

[4]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1887. (Heft 1 u. 2).

lung neben atrophischen auch normale Fasern enthielt Die Lendenanschwellung bot dagegen das Bild der totalen Degeneration sämtlicher Fasern. Was die Nerven der Beine anlangt, so ergab sich für das rechte Bein, dass der N. obturatorius neben gesunden Fasern auch degenerierte führte, und solche im Zustande der Regeneration. Beim N. cruralis sind die Hautäste alle grau degeneriert; das Myelin ist zu Klumpen zerfallen. Die Muskeläste sind normal. Für Obturatorius und Cruralis des linken Beines gilt dasselbe. Der nutritive Nerv für die Tibia ist dagegen stärker degeneriert. Fast alle seine Fasern sind total atrophiert, nur wenige scheinen normal. Hier und da finden sich noch Klumpen von Myelin, sonst sind die Nervenscheiden leer. Von andern Nerven zeigt der Tibialis ant. noch eine Degeneration einiger seiner Fasern.

Es ist einleuchtend, dass sich in einem Nerv verschiedene Stadien der Degeneration vorfinden; aber von der grössten Wichtigkeit ist der Umstand, dass auch eine Regeneration der Fasern vorkommt. Ich glaube, dass damit der Rückgang mancher Arthropathieen und die Konsolidation der Frakturen zu erklären ist. Es ist dies wenigstens der einzige Anhaltspunkt für die so merkwürdige Thatsache, dass ein durch trophische Störung in seiner Kontinuität getrennter Knochen wieder heilt.

Wenn man fragt, an welcher Stelle der Nerven die Degeneration hauptsächlich stattfindet, so ist zu sagen, dass man sie sich centripetal vorzustellen hat. Nach Oppenheim und Siemerling soll die Degeneration von der Peripherie am grössten sein. Nach ihnen braucht die Neuritis der peripheren Nerven nicht im

Einklang mit dem Grade der Veränderung am Rückenmark zu stehen. Gewöhnlich leichterer Art können aber auch die Veränderungen der peripheren Nerven das Hervorstechendste sein. Ein Beweis für die Unabhängigkeit des centralen und peripheren Leidens scheint mir der Umstand zu sein, dass bei gleichmässigem Ergriffensein beider Rückenmarkshälften sich die periphere Affektion doch nur auf eine Seite beschränken kann. Weiter kommt hiefür in Betracht, dass die graue Degeneration des Rückenmarks ein interstitieller Prozess ist, während die Neuritiden auf parenchymatöse Veränderungen zurückzuführen sind, wenn auch verschiedentlich das Interstitium verändert gefunden wurde. Andrerseits lässt das Zusammentreffen der für Tabes so charakteristischen trophischen Störungen, wozu z. B. die fast regelmässig vorkommenden Sensibilitätsstörungen auch gehören, mit den vom Rückenmark selbst ausgehenden Kardinalssymptomen, wie Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe, die Auffassung der Neuritiden und der centralen Affektion als getrennte Erkrankungen nicht aufrecht halten. Vielmehr ist die Ansicht wohl die richtigste, die centrale und periphere Affektion als lokale Erscheinungen einer und derselben Krankheit bezeichnet.

Ich möchte aus dem Vorstehenden die Schlüsse ziehen: 1. dass der eigene Fall eine Bestätigung der Ansicht Charcots ist, dass die Lehre der Atropathie von jener der Spontanfraktur nicht zu trennen ist; 2. dass der Grund für die Frakturen bei Tabes dorsalis in der Degeneration der peripheren Nerven, die zu den betreffenden Teilen gehen, zu suchen ist; 3. Cen-

trale und periphere Affektion sind als lokale Erscheinungen einer Krankheit aufzufassen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Moritz, für die Ueberweisung der Arbeit und für die gütige Anleitung, sowie den Herren Dr. Gätschenberger und Dr. Luxenburger für ihre freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Angabe der benützten Litteratur.

Blanchard, Gaz. des hôp. 1881 Nr. 54.

Bronchin, Gaz. des hôp. 1875 Nr. 12. (Des lésions osseuse chez les atax).

Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie 1882 p. 250.

P. Bruns, Spontanfractur bei Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1882 Nr. 11.

Charcot, Arch. d. Physiol. VI. 1874, p. 166.

—, Arch. d. Physiol. t. III, p. 306.

—, Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer II, S. 62.

Buzzard, Brit. med. Journ. 1880 I, p. 244.

Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen, 1. Teil p. 147.

Deutsches Centralblatt, 5. Okt. 1873 p. 720.

Kredel, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1888, Nr. 309.

Krönig, Verein für innere Medicin, Berlin 6. Dez. 1886.

Krönlein, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1885, S. 212.

Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1885 Nr. 50.

Marotte, Union méd. 1862.

Ollendorf, Zur Lehre von der Tabes dors. Inaug.-Diss. Breslau 1877.

Pitres et Vaillard, Arch. de Neurol. 1883.

—, Revue de Méd. 1886, p. 596.

Regnard, Gaz. méd. 1880 S. 73.

Samuel, Die troph. Nerven. Leipzig 1860 p. 94, 231.

Triponel, Des fract. dites spont. Thèse Strassburg 1858 p. 11.

Vallin, L'union méd 1878, 79 p. 737.

Weir Mitchell, the influenze of rest in locom. atax. american Journ. of méd. science 1873 S. 113.

Weizsäcker, In.-Diss. ü. artropathia tab. Tübingen 1887.

Westphal, Berliner klin. Wochenschrift 1881 Nr. 29. S. 415.